



**INSTITUTO SUPERIOR DE EDUCAÇÃO
DEPARTAMENTO DE GEOCIÊNCIAS
CENTRO DE BIOLOGIA**

Eloisa Maria Silva Coutinho

**Hepatites Virais
Frequência do antígeno de superfície da hepatite viral tipo B
nos portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório
Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto Praia em 2006 e 2007**

**Licenciatura em Biologia
Vertente Educacional**

ISE, 2008

Eloisa Maria Silva Coutinho

Hepatites Virais

**Frequência do antígeno de superfície da hepatite viral do tipo B nos
portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do
Hospital Agostinho Neto em 2006 e 2007**

ISE-2008

Eloisa Maria Silva Coutinho

Hepatites Virais

Frequência do antígeno de superfície da hepatite viral do tipo B nos portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto em 2006 e 2007

Trabalho científico apresentado ao Instituto Superior de Educação para obtenção do grau de Licenciatura em Biologia, sob a orientação da Dra. Isabel Inês Monteiro de Pina Araújo

ISE-2008

Eloisa Maria Silva Coutinho

Hepatites Virais

Frequência do antígeno de superfície da hepatite viral do tipo B nos portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto em 2006 e 2007

Trabalho científico apresentado ao Instituto Superior de Educação para obtenção do grau de Licenciatura em Biologia, sob a orientação da Dra. Isabel Inês Monteiro de Pina Araújo

O júri,

Praia, aos _____ de _____ de 2008

ISE-2008

DEDICATÓRIAS

São especiais as pessoas a quem dedico este pretensioso trabalho. É com profundo prazer e espírito de gratidão que os felicito pelo carinho, amor e dedicação para que tal trabalho se realizasse. São elas:

Aos meus queridos pais Manuel Teodoro Coutinho e Maria Teresa Silva Coutinho, que incansavelmente me ajudaram e me apoiaram durante essa longa caminhada.

A todos os meus irmãos, principalmente a minha irmã Teresa Maria Silva Coutinho, que tem me apoiado muito.

AGRADECIMENTOS

Reservo esta página para agradecer:

Primeiramente a minha orientadora Dra. Isabel Inês Monteiro de Pina Araújo, pelo contributo prestado e pela excelente orientação e coordenação do trabalho.

À Direcção do Hospital Dr. Agostinho Neto por disponibilizar os dados.

Aos meus colegas que ao longo dessa caminhada sempre me incentivaram me apoiaram, mostrando sempre um espírito de amizade, camaradagem e solidariedade, nomeadamente: Ivete Oliveira, Manuela Coelho, Elenice dos Anjos, Humberto, pela amizade e companheirismo ao longo desse percurso.

À todos os meus amigos que contribuíram, de uma forma directa e indirectamente para a realização desse trabalho.

ÍNDICE

Introdução.....	1
Objectivo geral.....	3
Objectivos específicos.....	3
Justificativa.....	3
Metodologia.....	4
Estrutura do trabalho.....	5

CAPÍTULO I

I.1. Caracterização das hepatites virais.....	6
---	---

CAPÍTULO II

II.1. Evolução histórica da hepatite viral tipo B.....	10
II.2. Estrutura do vírus da hepatite B.....	11
II.3. Replicação.....	14
II. 4. Transmissão.....	16
II.5. Período de incubação.....	17
II.6. Diagnóstico laboratorial.....	17
II.7. Patogenia.....	20
II.8. Epidemiologia.....	21
II.9. Formas clínicas e evolução da hepatite B.....	22
II.10. Profilaxia da hepatite B.....	24
II.11. Tratamento.....	26

CAPÍTULO III

Resultados

Descrição das variáveis.....	28
-------------------------------------	-----------

CAPÍTULO IV

IV. Discussão.....	37
---------------------------	-----------

CAPÍTULO V

Conclusão.....	41
Recomendação.....	43
Bibliografia.....	44
Glossário.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Representação esquemática dos componentes do HBV e seus antígenos associados.....	12
Figura 2- Constituição do genoma do HBV com suas estruturas génicas.....	13
Figura 3- Estratégia de replicação do HBV no hepatócito.....	15

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela1. Marcadores Sorológicos da Hepatite B..... 18

Tabela 2. Interpretação dos resultados dos marcadores sorológicos da Hepatite B.... 19

Tabela 3. Distribuição das amostras analisadas de acordo com as variáveis analisadas em 2006 e 2007..... 29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs.....	30
Gráfico 2. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs.....	31
Gráfico 3. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs por sexo.....	31
Gráfico 4. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs por faixa etária.....	32
Gráfico 5. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs por faixa etária.....	32
Gráfico 6. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs por concelho.....	33
Gráfico 7. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs por concelho.....	33
Gráfico 8. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs.....	34
Gráfico 9. Proporção de grávidas que submeteram ao teste AgHBs por faixa etária.....	34
Gráfico 10. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs por faixa etária.....	35

**Gráfico 11. Proporção de grávidas que submeteram ao teste AgHBs por
concelho..... 35**

**Gráfico 12. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs por
concelho..... 36**

**Gráfico 13. Proporção de indivíduos portadores do HIV e grávidas com
sorologia positiva para AgHBs..... 36**

LISTA DE ABREVIATURAS

AgHBc – Antígeno central (core) do vírus da hepatite B.

AgHBe – Antígeno “e” do vírus da hepatite B, sinal da replicação viral.

AgHBs – Antígeno de superfície do vírus da hepatite B.

HAV – Vírus da Hepatite A

HBV – Vírus da Hepatite B

HCV – Vírus da Hepatite C

HDV – Vírus da Hepatite D

HEV – Vírus da Hepatite E

HGV – Vírus da Hepatite G

IgG – Imunoglobulina tipo G

IgM – Imunoglobulina tipo M

SVS/MS – Serviços de Vigilância em Saúde/Ministério de Saúde

Resumo

Com a finalidade de fazer uma avaliação da frequência do antígeno de superfície da hepatite viral do tipo B (AgHBs) nos portadores HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto em 2006 e 2007, foi feito um estudo descritivo retrospectivo, com base na recolha de dados entre 1 de Janeiro de 2006 a 31 de Dezembro de 2007. Os dados foram recolhidos com base em fichas e no banco de dados informático, existentes no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto. Os dados foram colectados segundo as variáveis de tempo, pessoa e lugar.

Os resultados demonstraram uma frequência do AgHBs durante o período de estudo de 4,96% (25/504). Esse valor corresponde a 11% (15/135) dos portadores do HIV e 3% em grávidas com sorologia positiva para HBsAg.

Em relação ao perfil dos portadores do HIV, estes tinham uma idade média de 40,6 anos, a maioria do sexo feminino e residentes no concelho da Praia. As grávidas tinham uma idade média de 28,4 anos, a maioria residente também no concelho da Praia.

As análises também demonstraram que o perfil dos casos com sorologia positiva para o AgHBs nos portadores do HIV era na sua maioria do sexo masculino com uma proporção de 60% durante o período de estudo. A maior ocorrência ocorreu na faixa etária 30 a 49 anos com uma proporção de 67% e 50% relativamente ao período de estudo. O concelho da Praia foi o que apresentou maior proporção com 67% e 58% em 2006 e 2007 respectivamente. Em relação as grávidas a maior proporção de positividade do AgHBs ocorreu também na faixa etária 30 a 49 anos com 75% e 67% e no concelho da Praia com uma proporção de 50% e 67% referentes aos anos 2006 e 2007 respectivamente.

Introdução

As hepatites virais são doenças infecciosas de fácil transmissão, com evolução aguda e crónica, podendo desenvolver inúmeras complicações de saúde, tornando-se um problema mundial de saúde pública. Isto se deve não só à sua elevada prevalência, mas também, por ser uma das principais causas de doença hepática crónica, cirrose e carcinoma hepatocelular (Ferreira e Gameiro, 2002).

Até agora já foram identificados seis tipos de vírus que são biologicamente e estruturalmente diferentes e responsáveis pelas hepatites virais em seres humanos. São eles o vírus da hepatite viral A (**HAV**), o vírus da hepatite viral B (**HBV**), o vírus da hepatite viral C (**HCV**), o vírus da hepatite viral D (**HDV**), o vírus da hepatite viral E (**HEV**) e o vírus da hepatite viral G (**HGV**) (Focaccia, 1998).

Estudos indicam que mais de 470 milhões de pessoas no mundo são portadores do vírus da hepatite B e que desses, 50 milhões são africanos. Estima-se que anualmente ocorrem cerca de 50 milhões de novos casos a nível mundial (Ferreira e Gameiro, 2002).

As taxas de prevalência dessa doença varia de país para país. Nos Estados Unidos, Canada, Austrália e países do norte e centro da Europa encontram-se valores mais baixos (0.5 a 1%). A prevalência mais elevada (6 a 20%) encontra-se nos países em desenvolvimento, da África e Ásia. Neste último continente, particularmente na China e Filipinas a prevalência existente é a mais alta do mundo (Ferreira e Gameiro, 2002).

Aqui em Cabo Verde não existem estudos sobre a taxa de prevalência da infecção pelo vírus da hepatite B a nível nacional. Foi feito um estudo entre os doadores de sangue do Hospital Dr. Agostinho Neto no ano 2005 com a finalidade de determinar as taxas de prevalência e incidência da hepatite B. Segundo o autor desse estudo existe uma prevalência anual de 2,6% entre os doadores de sangue, tornando-se uma preocupação para a saúde pública principalmente entre as populações expostas a determinados factores de vulnerabilidade (Ferreira e da Silveira, 2004).

Neste trabalho vamos primeiramente fazer uma breve caracterização sobre os vários tipos de hepatite até agora identificados, mas o nosso estudo irá incidir principalmente sobre a hepatite

B, analisando os aspectos epidemiológicos dessa doença que infecta e afecta milhares de pessoas em todo o mundo, inclusive Cabo Verde.

A população de estudo e de referência é constituída por portadores do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e grávidas. Essa escolha deve-se ao facto das vias de transmissão do HIV serem as mesmas do HBV e das grávidas representarem um grupo de população saudável, sexualmente activas e sujeitas à transmissão vertical que desempenha um papel importante na propagação da doença.

Neste estudo avaliamos a frequência de um marcador sorológico para a hepatite B, o Antígeno de superfície do vírus da hepatite B (**AgHBs**) nos portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto. Com isso, pretendemos adquirir maiores conhecimentos sobre a infecção pelo HBV e contribuir para adopção de políticas públicas na prevenção, no diagnóstico, no tratamento e no controle.

Para um melhor delineamento do estudo colocamos como referência as seguintes perguntas:

- Será que existe no seio da população caboverdiana uma consciência sobre as doenças hepáticas virais e os problemas que elas podem causar?
- Qual é a frequência do HBV nos portadores do HIV e grávidas que foram atendidos no laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto durante os anos 2006 e 2007?
- Existe alguma diferença da frequência da infecção pelo HBV entre grávidas e seropositivos para HIV em relação a doadores de sangue?
- No que podemos contribuir para melhor conhecimento da situação da infecção pelo HBV em Cabo Verde?

Objectivo geral

Determinar a frequência do antígeno de superfície do HBV (HBsAg) entre os portadores do HIV e grávidas atendidos no laboratório Elisa-Blot do Hospital Dr. Agostinho Neto durante os anos de 2006 e 2007.

Objectivos específicos

- Contribuir para o conhecimento da infecção pelo HBV em portadores do HIV e em grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto.
- Fazer um estudo comparativo entre esses resultados com os dados já obtidos no estudo feito sobre a prevalência do Hepatite B nos doadores de sangue do Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto.
- Contribuir para sensibilização da população sobre a problemática da hepatite B.

Justificativa

Sendo a hepatite viral B uma doença que está a gerar muito debate a nível mundial, o trabalho ambiciona consciencializar e sensibilizar a população caboverdiana no geral e aos jovens em particular, sobre a problemática dessa doença. Em Cabo Verde pouco se fala sobre HBV principalmente no que diz respeito a transmissão, tratamento e prevenção. Assim pretendemos através desse trabalho, divulgar um leque de informações que poderá contribuir para que a população conheça melhor os conceitos relacionados ao vírus da hepatite B.

A hepatite B é actualmente uma doença possível de prevenção por vacinação. Até 1982, a prevenção estava baseada na profilaxia passiva com imunoglobulina. A partir de 1987, a vacina utilizada para a imunização da população foi produzida através de engenharia genética, o que garante a inexistência de riscos de aquisição de doenças transmitidas pelo plasma, sendo portanto segura a sua aplicação em crianças e adultos. A vacina contra o vírus da hepatite B foi introduzida no programa nacional de vacinação pediátrica em Cabo Verde no ano 2000 em todos os centros de saúde reprodutiva. Ela é oferecida gratuitamente ao recém-nascido e profissionais

de saúde, mas encontra-se disponível nas farmácias do país, custando menos de dois mil escudos para as pessoas que voluntariamente desejam ser vacinadas contra o HBV. Supomos que a maioria da população não é vacinada obviamente, uma vez que, a vacina só foi introduzida no programa nacional de vacinação pediátrica em Cabo Verde no ano 2000, e isso mostra que as crianças que nasceram antes dessa data não foram vacinadas, e isso, constitui um perigo para a saúde pública devido às formas de transmissão até então identificadas.

A população de estudo e de referência é constituída por portadores do HIV e grávidas. Essa escolha deve-se ao facto das vias de transmissão do HIV serem as mesmas do HBV e das grávidas representarem um grupo sexualmente activo e sujeitas à transmissão vertical que desempenha um papel importante na propagação da doença.

Metodologia

As metodologias utilizadas foram as que nos pareceram ser mais viáveis ao nosso tema e aos objectivos preconizados: pesquisas bibliográficas; recolha de dados no laboratório Elisa-Blot e no Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto e análise estatística dos dados e das variáveis registadas.

Este trabalho consiste num estudo descritivo retrospectivo, com base na recolha de dados. Os dados foram recolhidos com base em fichas e no banco de dados informático, existentes no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto.

O Hospital Agostinho Neto é um dos dois hospitais Centrais de Cabo Verde e localiza-se na cidade da Praia, capital do país. Dá cobertura a toda ilha de Santiago e região de Sotavento. Em diversas situações recebe pacientes e amostras provenientes das ilhas de Barlavento.

Os exames sorológicos para HBV são realizados no Laboratório Elisa-Blot, com base na detecção do Antígeno da HBV (AgHBs), pela técnica de ELISA e ou imunocromatografia.

População estudada

Foram estudados 2454 indivíduos sendo 394 portadores do HIV e 2060 grávidas, atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto, no período compreendido entre 1 de Janeiro 2006 a 31 de Dezembro 2007.

A idade mínima dos indivíduos foi de 15 anos e a máxima foi de 73 e 54 anos em portadores do HIV e grávidas respectivamente.

Colecta de dados e factores analisados

Os dados referentes aos portadores do HIV foram recolhidos primeiramente a partir de fichas existentes. A existência de sorologia para AgHBs foi verificada no registo informático. No caso das grávidas a recolha de dados foi feita directamente no banco de dados.

Os dados foram colectados segundo as variáveis de tempo, pessoa e lugar. Quanto ao tempo foi levado em consideração o ano de atendimento no Laboratório Elisa-Blot; os dados relativos à pessoa foram idade, sexo, resultado de exame sorológico para HBsAg e motivo de solicitação do exame para AgHBs; quanto a lugar foi levado em conta o local de residência.

Estrutura do trabalho

O trabalho encontra-se estruturado da seguinte forma: Após a Introdução, o capítulo I fará uma breve caracterização dos vários tipos de hepatites virais; o capítulo II incidirá sobre a hepatite viral B, sua evolução histórica, replicação, transmissão, período de incubação, diagnóstico laboratorial, patogenia, epidemiologia, formas clínicas e evolução, profilaxia e tratamento. No capítulo III compreende respectivamente a descrição dos resultados das análises dos dados e a interpretação dos mesmos. No capítulo IV compreende a discussão dos resultados e no capítulo V as considerações finais que incluem as conclusões e recomendações por fim a relação da bibliografia utilizada e o glossário.

CAPÍTULO I

CARACTERIZAÇÃO DAS HEPATITES VIRAIS

As hepatites virais compreendem um conjunto de infecções causadas por vírus hepatotrópicos que são identificados pelas letras do alfabeto. Actualmente já foram identificados seis vírus responsáveis pela hepatite viral em seres humanos. O vírus da hepatite A (**HAV**) responsável pela doença conhecida há dois mil anos por icterícia infecciosa; o vírus da hepatite B (**HBV**) causador da doença hoje reconhecida como de transmissão parentérica e registada pela primeira vez há 100 anos, nos estaleiros de Bremen, na Alemanha, aquando da eclosão de um surto chamada “icterícia catarral” em estivadores que haviam sido vacinados contra a varíola; o vírus da hepatite C (**HCV**) que em 1988 foi estudado e clonado pelo Houghton; o vírus da hepatite D (**HDV**) identificado em 1977 pelo investigador italiano Mario Rizzetto em pacientes infectados pelo HBV; o vírus da hepatite E (**HEV**) que foi descrita na década de 80 e o vírus da hepatite G (**HGV**) estudado e clonado mais recentemente pelo Houghton. Contudo são estrutural e biologicamente diferentes (Focaccia, 1998).

As hepatites virais são doenças silenciosas, têm características próprias, possuem algumas semelhanças do ponto de vista clínico-laboratorial, mas apresentam importantes diferenças epidemiológicas, etiológicas e na imunopatogénese (Ferreira et al, 2004).

As manifestações clínicas das hepatites são praticamente as mesmas, independentemente do vírus que a está causando. Febre, anorexia, náusea, vômitos, icterícia, urina escura, vezes claras e elevados níveis de transaminases são os sintomas típicos das hepatites virais A, C, E; icterícia, mal-estar, dores articulares, fadiga, náuseas, falta de apetite, sonolência, confusão

mental, sangramentos e dificuldades respiratórias são os sintomas mais comuns causadas pelos vírus da hepatite B, D e G (Levinson e Jawetz, 2004).

O período de incubação da hepatite A é curto de 3 a 4 semanas, ao contrário da hepatite B que é de 10 a 12 semanas. O período de incubação médio da hepatite C é de 8 semanas. A maioria das infecções por HAV, HBV, HCV é assintomática e são detectadas somente pela presença de anticorpos IgG e pelo AgHBs no caso da HBV. O quadro clínico da hepatite B aguda é semelhante aquele da hepatite A. Todavia, no caso de hepatite B os sintomas tendem a ser mais graves e com risco de vida. A maioria dos portadores permanece assintomática mas, alguns podem desenvolver hepatite crónica activa, podendo levar à cirrose e a morte (Levinson e Jawetz, 2004).

A hepatite C é semelhante à hepatite B no que se refere a possibilidade de uma doença crónica do fígado e a predisposição ao carcinoma hepatocelular. A condição de portador são, também acontece como na hepatite B (Levinson e Jawetz, 2004).

Somente pessoas infectadas por HBV podem contrair hepatite D, pois o vírus que causa este tipo de hepatite só pode se replicar em células infectadas por HBV. Uma pessoa pode ser infectada pelos dois vírus, HBV e HDV ao mesmo tempo “co-infecção” ou ser primeiramente infectada por HBV e subsequentemente por HDV “superinfecção” por HDV. A hepatite em pacientes co-infectados por HDV e HBV é mais grave que naqueles infectados somente por HBV, mas a incidência de hepatite crónica é praticamente a mesma. Todavia, a hepatite em portadores são de HBV que sofrem superinfecção por HDV é muito mais grave, e a incidência de hepatite fulminante crónica, que representa um risco de vida bem como de colapso do fígado, é significativamente maior (Da Fonseca, 1998).

Clinicamente HEV é uma doença semelhante a hepatite A, com excepção de uma alta taxa de mortalidade em mulheres grávidas. Não ocorre doença crónica do fígado, e não existe a condição de portador são (Neto e Júnior, 1998).

O teste laboratorial de detecção de uma infecção por HAV mais importante é a detecção de anticorpos IgM; para a infecção por HBV é o teste imunológico para AgHBs; para a infecção por HCV é através de ELISA para pesquisa de anticorpos; por HDV é feita através da detecção do antígeno delta ou de anticorpos IgM contra o antígeno delta no soro do paciente, enquanto que para o HEV é feito tipicamente por exclusão de HAV e outros possíveis agentes (Levinson e Jawetz, 2004).

A HAV e HEV são transmitidos por via fecal-oral e por via entérica respectivamente, enquanto que HBV, HCV, HDV e HGV são transmitidos pela via parenteral, principalmente através de transfusão de sangue e seus derivados, hemodiálise, uso de drogas endovenoso e entre os profissionais de saúde; relações sexuais e de forma perinatal da mãe para o recém-nascido (Levinson e Jawetz, 2004).

A Patogênese da infecção por HAV não é totalmente conhecida. Sabe-se que a replicação do vírus acontece no epitélio intestinal e que o vírus atinge o fígado via circulação porta, infectando os hepatócitos. As células T citotóxicas atacam os hepatócitos infectados, sendo responsáveis pelo dano hepático. Não existem casos de infecção crônica.

A resposta imune consiste inicialmente de anticorpos IgM, que são detectados no momento que a icterícia aparece. Cerca de 1 a 3 semanas depois do aparecimento de IgM, inicia a produção de anticorpos IgG.

O vírus da hepatite B atinge o fígado através da corrente sanguínea e infecta os hepatócitos causando necrose e inflamação. O ataque imune que se verifica contra os antígenos virais dos hepatócitos infectados é mediado pelas células T citotóxicas. A patogênese da hepatite B é provavelmente resultante do dano hepático causado por esta imunidade celular, pois o HBV não causa efeito citopático.

O HCV infecta principalmente os hepatócitos, mas não existem evidências de indução de efeito citopático nas células hepáticas. É mais provável que a destruição dos hepatócitos seja devido ao ataque das células T citotóxicas.

Tudo indica que a patogénese das hepatites causadas por HDV seja a mesma das causadas por HBV.

As principais características que diferenciam esses vírus são a sua capacidade (ou incapacidade) de determinar infecções crónicas e a possibilidade de ocasionar comprometimento sistémico relevante (como a glomérulo-nefrite do HBV e a crioglobulinemia do HCV).

Os vírus A, B, e C são os responsáveis pela grande maioria das formas agudas da infecção. Mas, apesar do crescente uso de técnicas laboratoriais cada vez mais sensíveis, cerca de 5% a 20% das hepatites agudas permanecem sem definição etiológica (Levinson e Jawetz, 2004).

O que as identifica, é a capacidade comum de seus agentes etiológicos causarem patogenicidade primeiramente em tecido hepático e, apenas eventualmente, comprometimento sistémico (Focaccia, 1998).

O tratamento das hepatites virais é muito difícil, devido à falta de fármacos específicos.

Para a HAV não existe uma terapia antiviral disponível. A imunização activa pode ser feita com o uso da vacina inactivada (HAV inactivado) e a imunização passiva, mediante administração de imunoglobulinas antes da infecção ou logo no início do período de incubação, podendo prevenir ou amenizar a doença. O interferon alfa é clinicamente útil no tratamento de casos de hepatites B, C e D crónica. A prevenção contra a HBV consiste no uso da vacina ou de globulina hiperimmune ou ambos. Mas ainda não existe uma vacina contra HCV, HDV, HEV e HGV (Levinson e Jawetz, 2004).

CAPITULO II

HEPATITE VIRAL DO TIPO B

II. 1. Evolução histórica da hepatite viral tipo B

Quadros de icterícias das hepatites virais do tipo B são descritos na história da medicina desde à antiguidade. O reconhecimento das hepatites era dificultado pela limitação no desenvolvimento dos métodos de diagnóstico na área médica, sendo a doença indistinta de muitas outras entidades nosológicas. Entretanto, na década de 40, foram diferenciados dois grupos de hepatites a partir de estudos com voluntários humanos: a hepatite infecciosa e a hepatite soro-homóloga em viciados em drogas ilícitas e em receptores de sangue.

No ano de 1965, Blumberg e outros observaram que o soro de um aborígene australiano reagia com o soro de hemofílicos, identificaram então, um antígeno no sangue do nativo, o qual foi baptizado de antígeno Austrália, e posteriormente identificado no soro de pacientes com hepatite soro-homóloga.

Em 1967, a partir dos trabalhos de Kugman e outros colaboradores, é proposta a denominação de MS-1 para hepatite infecciosa e MS-2 para a hepatite soro-homóloga. No ano seguinte foi relatado no Japão presença do antígeno Austrália em comunidades transfundidas nos pacientes que, posteriormente, desenvolveram hepatite MS-2.

Em 1969, Blumberg e outros colaboradores, indicaram a necessidade de testar a presença de antígeno Austrália nas bolsas de sangue a serem transfundidas, como forma de prevenir MS-2. Poucos anos mais tarde (1970) o vírus é observado por Dane no microscópio electrónico e a partícula infecciosa é descrita pela primeira vez, caracterizando-se esta como agente etiológico da hepatite B (in Baptista et al, 2001). A partir daí, o antígeno Austrália passou a ser denominado por antígeno de superfície do vírus da hepatite B -AgHBs (Focaccia, 1998).

Em Cabo Verde, o Banco de Sangue começou a funcionar a partir dos anos 70, mas a triagem de sangue, para detecção do HBsAg só começou mais tarde, no final 1989 devido a necessidade de analisar a triagem sorológica de doadores de sangue. Isto porque, antes não havia uma estratégia definida e também por falta de financiamento, segundo o funcionário do Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto.

II.2. Estrutura do vírus da hepatite B

O vírus da hepatite B (HBV) pertence a família dos *hepadnavírus*, género orthohepadnavirus. É um vírus DNA, de cadeia dupla circular. A partícula vírica infecciosa ou virião do HBV, denominada partícula Dane, revela uma estrutura interna ou “core” (AgHBc), e um invólucro externo (AgHBs), com um diâmetro de 42 nm. A sua estrutura interna ou “core” é constituída pela proteína “core” e encerra no seu interior o genoma do vírus e a enzima DNA polimerase /transcriptase reversa. Esta proteína interna do core (AgHBc) induz a formação de anticorpos específicos (anti-HBcAg) pelos indivíduos infectados. O antígeno do core (AgHBc) não é secretado, por isso é muito difícil a sua detecção no sangue circulante.

O invólucro externo ou antígeno de superfície (AgHBs), é constituído por proteínas, glicoproteínas e lípidos, e compreende três componentes moleculares básicos, pré-S1, pré-S2 e pequeno S, ou forma predominante.

Na parte central do vírus está presente, ainda, um outro antígeno que foi denominado “e” (AgHBe), que é secretado e diferentemente do AgHBc pode ser facilmente detectado no sangue. Este tipo de antígeno (HbeAg) se associa a replicação e infectividade virais e induz a formação de anticorpo específico (anti-HBeAg) que normalmente se relaciona com a cessação da replicação viral.

Além da partícula infecciosa, outras partículas mais pequenas (20 nm de diâmetro) e formas tubulares estão também invariavelmente presentes em grande número (1000:1 partícula Dane) nas preparações analisadas por microscopia electrónica como mostra a figura 1.

Tais formas são constituídas exclusivamente por antígenos de superfície, e porque não contém o genoma do vírus não são infecciosas (Júnior, 1998).

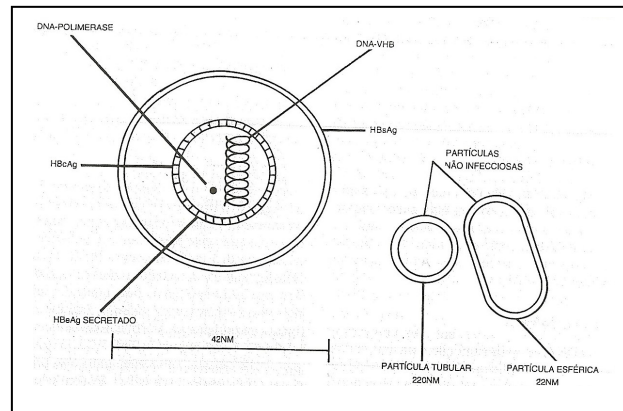


Fig.1 – Representação esquemática dos componentes do HBV e seus antígenos associados.
Fonte: Júnior – Hepatite por vírus B: In Focaccia. As hepatites virais.

O genoma do HBV caracteriza-se por ser de DNA e de cadeia dupla. A cadeia mais longa, ou cadeia (-) é completa e tem cerca de 3200 nucleótidos, e a cadeia (+) ou cadeia curta é incompleta, variando entre 50 a 70% da extensão total. A molécula do DNA adota uma configuração circular devido à sobreposição das duas cadeias complementares numa extensão de cerca de 200 pb. Flanqueando esta região de cada lado, encontram-se duas sequências repetidas de 11 bases (DR1 e DR2) conservados em todos os hepadnavírus estudados e que desempenham um papel central na replicação do genoma do HBV. Quatro cadeias de leitura aberta ou estruturas génicas (ORF- Open Reading Frames) foram identificadas na cadeia (+) do genoma correspondendo ao antígeno de superfície **S**, ao core ou **C**, à polimerase ou **P** e ao gene **X**.

A cadeia de leitura ou gene **S** pode iniciar-se em três diferentes codões de iniciação produzindo três proteínas que diferem no seu terminal -NH₂, mas que partilham o terminal -COOH, correspondendo às proteínas **P25**-proteína de cadeia curta ou **S**; **P33**-proteína de cadeia

média ou pré-S-2 e **P39**-proteína de cadeia longa ou pré-S-1. A P25 é predominante em relação as outras proteínas e representa o principal antígeno de superfície (AgHBs) que vai induzir a formação do anticorpo (anti-AgHBs).

O P25 é encontrado em níveis elevados nas fases agudas ou crônicas da hepatite viral B. As regiões pré-S-1 e pré-S-2, durante a penetração do HBV no hepatócito, unem-se à membrana hepatocítica, através de formação de pontes e participam, também como elemento de ligação para a adsorção do HBV. Da mesma forma o gene core ou C é precedido de uma região pré-core da mesma cadeia de leitura e permitindo portanto a tradução a partir de um ou outro codão de iniciação ou seja codificam o antígeno do core do HBV AgHBc e o AgHBe. O gene P codifica a DNA polimerase, uma enzima específica para duplicar o DNA, que também possui actividade de transcriptase reversa. Isto permite que o DNA-HBV seja produzido a partir do RNA precursor.

A replicação do HBV ocorre predominantemente no hepatócito o que demonstra um tropismo porventura exclusivo. Mas existem outros sítios de replicação extra-hepática do HBV como baço, rins, pulmões, cérebro, pâncreas e linfócitos. O gene X produz o antígeno AgHBx, que parece estar associado ao processo de replicação viral, particularmente na etapa da transcrição do HBV (Júnior, 1998).

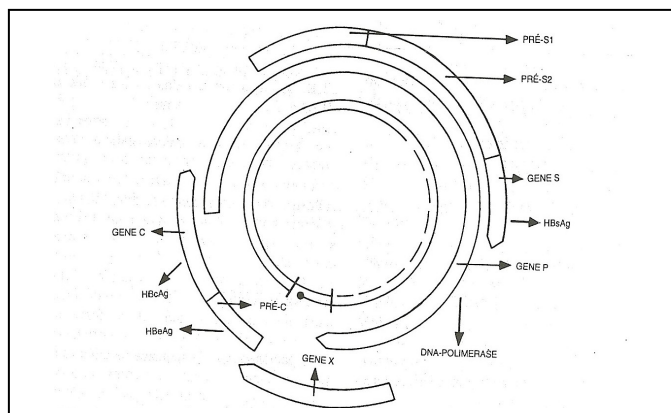


Fig.2- Constituição do genoma do HBV com suas estruturas genicas.
Fonte: Júnior – Hepatite por vírus B: In Focaccia. As hepatites virais.

II.3. Replicação

O vírus da hepatite B se liga, através de um peptídeo codificado pela região pré-S-1, a um receptor específico localizado na membrana do hepatócito quando, então, perde o seu envoltório e, através da albumina polimerizada, o genoma viral é inoculado na célula hepática. O DNA-HBV, ao chegar ao núcleo do hepatócito pela acção da DNA polimerase, perde sua disposição circular e se converte num DNA super-helicoidal que servirá de molde para síntese do RNA viral. Através da transcrição reversa se produzirá um RNA pré-genoma de 3,5Kb. Várias cópias do pré-genoma são então elaboradas. Não ocorre integração do DNA viral no genoma do hospedeiro. Este grande RNA pré-genoma de 3,5Kb, que serve de molde para a transcrição reversa, contém todas as informações presentes no DNA-viral. Enquanto isto, no citoplasma da célula hospedeira são sintetizadas as proteínas do core, as quais vão encapsular o RNA pré-genoma e a DNA polimerase. No citoplasma vai ocorrer a transcrição reversa do pré-genoma, sendo então sintetizada a cadeia longa do DNA-viral. O pré-genoma, que produziu a cadeia longa é, então, destruído por acção enzimática, e esta cadeia, através da DNA polimerase, produzirá a outra cadeia do DNA-viral (cadeia curta). Este capsídeo será envolvido pelo envelope externo, e esta estrutura viral completa deixa a célula (Júnior, 1998). Todo este processo está representado na figura 3.

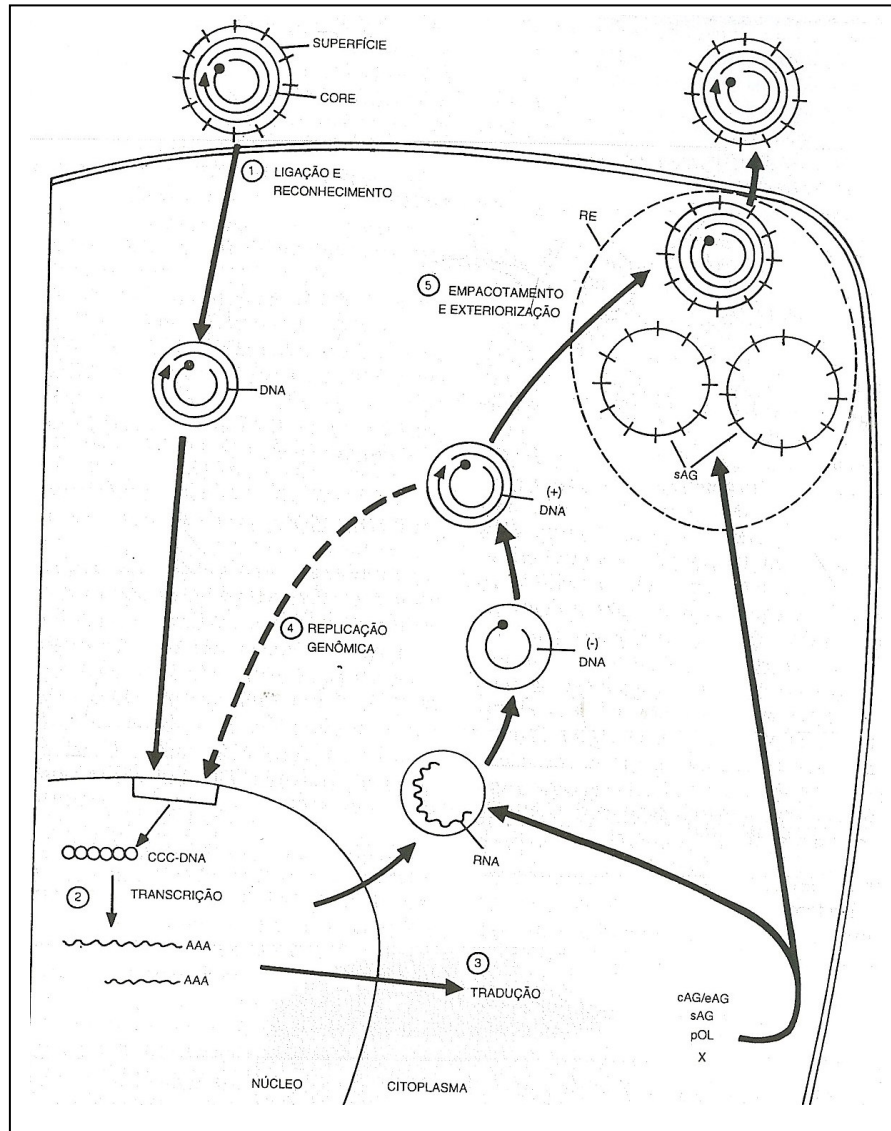


Fig.3-Estratégia de replicação do HBV no hepatócito.
Fonte: Júnior – Hepatite por vírus B: In Focaccia. As hepatites virais.

O HBV pode ser conservado por mais de 20 anos a -2°C, resiste relativamente bem à temperatura ambiente moderada e se mantém viável mesmo aquecido a 37°C durante 60 minutos. No entanto, o AgHBs é ainda mais resistente do que o vírus completo (Ferreira & Gameiro, 2002).

II. 4. Transmissão

O vírus está presente em altas concentrações no sangue e em concentrações moderadas no sêmen, fluido vaginal e saliva (Júnior, 1998).

A transmissão do vírus da hepatite B se faz, pela via sexual, através da transfusão de sangue ou hemoderivados e de forma perinatal de mãe para o recém-nascido, pelo transplante de órgão ou tecidos, através de seringas contaminadas compartilhadas, por lesões de pele, por picadas acidental com objectos cortantes contaminadas, estão bem documentadas e comprovadas (Beasley et al, 1977).

Na exposição perinatal, a transmissão mãe-filho pode se fazer durante o parto, pela exposição do recém-nascido ao sangue ou líquido amniótico, durante a passagem pelo canal vaginal, pela amamentação e, também, mais raramente por transmissão transplacentária. A transmissão vertical (materno-infantil) também é causa frequente de disseminação do HBV (Júnior, 1998).

De maneira semelhante às outras hepatites, as infecções causadas pelo HBV são habitualmente anictéricas. Apenas 30% dos indivíduos apresentam a forma icterica da doença, reconhecida clinicamente. Aproximadamente 5% a 10% dos indivíduos adultos infectados cronificam. Caso a infecção ocorra por transmissão vertical, o risco de cronificação dos recém-nascidos de gestantes com evidências de replicação viral (AgHBe reagente e/ou HBV DNA > 10⁴) é de cerca de 70 a 90%, e entre 10 a 40% nos casos sem evidências de replicação do vírus. Cerca de 70 a 90% das infecções ocorridas em menores de 5 anos cronificam e 20 a 25% dos

casos crónicos com evidências de replicação viral evoluem para doença hepática avançada como cirrose e hepatocarcinoma (Center For Disease Control, 1988).

Nos grupos de alto risco estão os pacientes com problemas renais e que são submetidos a hemodiálise, profissionais de saúde, usuários de drogas ilícitas injectáveis e pessoas com vários parceiros sexuais (Júnior, 1998).

Segundo Batista et al (2001), nos Estados Unidos, de um a dois terços dos casos de hepatite B, se relacionam à contaminação por via sexual, sendo esta uma fonte comum de transmissão da doença com cerca de 41% dos casos via relações heterossexuais, e somente 9% dos casos via relações homossexuais.

II.5. Período de incubação

O período de incubação do vírus da hepatite B pode variar de 15 a 180 dias, com um período médio de 90 dias, sendo de doze a catorze semanas nos casos em que a infecção se deu por transfusão de sangue ou derivados. Decorrido este tempo, inicia-se o período chamado prodrómico ou pré-ictérico, que dura vários dias e se caracteriza pelo aparecimento de fraqueza, anorexia e mal-estar geral. Apenas 20% dos doentes evoluem para o período ictérico e nos restantes casos é assintomático (Júnior, 1998).

II.6. Diagnóstico laboratorial

Segundo Júnior (1998), para o diagnóstico da hepatite B são necessários exames laboratoriais, inespecíficos e específicos. Os exames inespecíficos são os exames hematológicos e bioquímicos. Os exames específicos são os testes sorológicos que buscam identificar no soro dos pacientes a presença de antígenos e anticorpos específicos da hepatite B ou mesmo o vírus e os de biologia molecular.

Um dos teste mais utilizados para a pesquisa dos marcadores sorológicos para o vírus da hepatite B (HBV) é o Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (Elisa), uma técnica imunoenzimática cujo princípio se baseia na formação em fase sólida de imunocomplexos com

anticorpos marcados por enzima. A leitura é feita pela Densidade Óptica (DO) e os ensaios são consideradas reactivas ou não reactivas após identificação do valor de corte (cut-off).

Tabela1. Marcadores Sorológicos da Hepatite B (Fonte SVS/MS, 2005)

MARCADOR	SIGNIFICADO
HBsAg	É o primeiro marcador que aparece no curso da infecção pelo HBV. Na hepatite aguda, declina a níveis indetectáveis em até 24 semanas. Sua presença por mais de 24 semanas é indicativo de hepatite crónica.
Anti-HBc IgM	É marcador de infecção recente, encontrado no soro até 32 semanas após a infecção.
Anti-HBc IgG	É marcador de longa duração, presente nas infecções agudas e crónicas. Representa contacto prévio com o vírus.
HbeAg	É marcador de replicação viral. Sua positividade indica alta infecciosidade. Na infecção crónica está presente enquanto ocorrer replicação viral.
Anti-HBe	Surge após o desaparecimento do HBeAg, indica o fim da fase replicativa. Sua presença sugere redução ou ausência de replicação viral, excepto nas cepas com mutação pré-core (não produtoras da proteína “e”)
Anti-HBs	É o único anticorpo que confere imunidade ao HBV. Está presente no soro após o desaparecimento do HBsAg, sendo indicador de cura e imunidade. Está presente isoladamente em pessoas vacinadas.

Tabela 2. Interpretação dos resultados dos marcadores sorológicos da Hepatite B

(fonte SVS/MS 2005)

Interpretação	HBsAg	HBeAg	Anti-HBcIgM	Anti-HBc IgG	Anti-HBe	Anti- HBc
Susceptível	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Incubação	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Fase aguda	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
Fase aguda final ou hepatite crónica	(+)	(+)	(-)	(+)	(-)	(-)
	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)
	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)
Início da fase convalescente	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)
Imunidade infecção passada recente	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)
Imunidade infecção passada	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)
Imunidade infecção passada	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)
Imunidade resposta vacinal	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)

Podem ser encontrar perfis sorológicos atípicos no decurso da infecção pelo HBV e tais circunstâncias necessitam da avaliação de um especialista (hepatologista ou infectologista).

Devido à indisponibilidade comercial deste marcador (HBcAg), utiliza-se o anti-HBc total como teste de triagem. Com o passar do tempo (fase de convalescença), o anti-HBc pode estar em níveis indetectáveis pelos testes de laboratórios. Esta fase indica a cura da infecção pelo HBV, com o consequente desenvolvimento de imunidade a este vírus.

Os testes da biologia molecular podem ser qualitativos, quantitativos e de genotipagem. Os testes qualitativos indicam a presença ou ausência do vírus na amostra pesquisada; os testes

quantitativos indicam a carga viral presente na amostra e os de genotipagem indicam o genótipo do vírus.

Os testes de biologia molecular são utilizados para detectar a presença do ácido nucléico do vírus (DNA para o vírus da hepatite B e RNA para os demais vírus da hepatite). Na prática, estes testes são utilizados para: confirmação diagnóstica; detecção da viremia; monitoramento terapêutico; diagnóstico de acidente ocupacional; diagnóstico em imunossuprimidos; na suspeita de mutação pré-core do VHB (pacientes AgHBe não reagentes para diferenciar portador inativo de pacientes com hepatite crónica); na suspeita de resistência à lamivudina.

Para realização dos testes de biologia molecular existem várias técnicas comercialmente disponíveis. São elas: a Reacção da Cadeia de Polimerase ou PCR (Polimerase Chain Reaction), hibridização, branched-DNA ou b-DNA, sequenciamento, Transcription-Mediated Amplification ou TMA, sendo o PCR o mais utilizado.

A definição da técnica a ser utilizada depende da informação clínica que se quer obter como: presença ou ausência do vírus; replicação viral; genótipo do vírus; pesquisa de mutações no genoma viral; entre outras.

A pesquisa do VHB-DNA deve ser utilizado em situações onde há indicação de agressão hepatocelular e suspeitas de que os pacientes desenvolveram cepas mutantes do vírus mediante pressão imunológica (pré-core) ou no curso de terapia anti-viral. Nestas circunstâncias os marcadores sorológicos de replicação viral são negativos, sendo necessário fazer exames de biologia molecular, onde poderá ser detectado o DNA viral em alta circulação no soro, o que caracteriza replicação viral activa.

II.7. Patogenia

Após a entrada no organismo, o VHB fixa-se, preferencialmente, sobre o hepatócito, devido à união entre o receptor das proteínas do invólucro e receptores da membrana do próprio, mas também é capaz de infectar outras células como por exemplo os linfócitos. Posteriormente, após a entrada na célula inicia o fenómeno de replicação. Os novos viriões recém formados são eliminados para o exterior, assim como, uma série de subunidades proteicas de superfície que se

vão encontrar no soro em alta concentração. Esta primeira parte comporta, portanto, uma fase de viremia com alto grau de replicação e alteração de enzimas hepáticas. Em condições normais, o quadro evolui favoravelmente e a replicação cessa (Júnior, 1998).

Acredita-se que o VHB não exerça um efeito citopático directo sobre os hepatócitos. A hepatite viral B pode variar desde uma doença aguda auto-limitada até uma forma grave como hepatite fulminante. Pode, apresentar ainda, um curso crónico com evolução para a cirrose hepática ou causar pequena agressão ao hepatócito nos portadores sadios. Como o VHB não é directamente citopático, existem evidências consideráveis de que a hepatite B se inicia por uma resposta imune-celular dirigida contra antígenos virais específicos que levarão ao dano hepático. Acredita-se que a participação dos dois componentes da resposta imune (celular e humoral) seja necessária para que ocorra a eliminação do vírus, além da inactivação viral intracelular produzida por citocinas libertadas pelas células linfomononucleares. O desenvolvimento do hepatocarcinoma parece se dar após a integração do DNA do VHB no genoma do hospedeiro, que levará a transformação celular, que após alguns anos produzirá o carcinoma de células primárias do fígado (Júnior, 1998).

II.8. Epidemiologia

Segundo Ferreira & da Silveira (2004), mais de 470 milhões de pessoas são portadores do vírus da hepatite B, e cerca de um milhão de pessoas morrem anualmente como resultado da infecção provocada pelo vírus, devido a formas crónicas de hepatite descompensada, cirrose e cancro do fígado. Ainda de acordo com esses autores, as taxas de prevalência do AgHBs variam, de país para país. Os valores mais baixos registam-se nos Estados Unidos, Canadá, Austrália e países do norte e centro da Europa, que compreendem valores entre 0,1 a 0,5%. Prevalências mais elevadas, de 6 a 20%, são encontradas nos países em desenvolvimento no Sul da Ásia, África Tropical e China. Os países da orla mediterrânica, Europa de leste e América de Sul, apresentam valores intermédios, de 1 a 5%.

Nos Estados Unidos, a prevalência é menor que 0,1%. Na América do Sul, em particular, a prevalência do HBsAg aumenta no sentido Sul-Norte, sendo de 0,5% a 1,1% no Chile, Argentina, Uruguai.

II.9. Formas clínicas e evolução da hepatite B

Segundo Júnior (1998), a hepatite B aguda pode apresentar diferentes formas clínico-patológicas evolutivas, sendo elas: hepatite aguda benigna, hepatite aguda grave e hepatites crônicas.

1. Hepatite aguda benigna

Esta forma aguda benigna pode ser: assintomática, anictérica, icterica, recorrente, recrudescente, colestáticas ou prolongada. A forma assintomática é marcada, somente, pelo aumento dos níveis séricos das transaminases, o que também ocorre na forma anictérica. Porém nesta fase, o paciente apresentará sintomas de quadro viral com leves alterações gastrointestinais. Na forma icterica, esta aparece após os períodos de incubação e prodrômico, e os sintomas permitem, ao lado das provas laboratoriais inespecíficas e específicas, a realização do diagnóstico clínico.

Na fase de convalescença, que se segue ao período icterico, ocorre melhora progressiva dos sintomas.

A forma recrudescente pode ocorrer em alguns pacientes, e se caracteriza por novas elevações dos níveis de transaminases, em uma fase em que estas se apresentam, ainda com dosagens séricas que excedem os níveis normais. O mesmo acontece com a forma recorrente.

As formas colestáticas são variantes benignas que se caracterizam por aumento progressivo dos níveis de bilirrubinas séricas, com hipocolia fecal. No período de seis meses, as hepatites virais agudas evoluem para a cura completa. No entanto, costuma-se rotular de hepatite aguda benigna prolongada toda aquela cujo quadro, e que apesar de suas evoluções benignas, duram mais de seis meses, e que, além disto, apresentam alterações histológicas compatíveis com as hepatites agudas.

2- Hepatite aguda grave

Neste grupo encontramos, as hepatites fulminantes e subagudas. As hepatites fulminantes se caracterizam pela evolução rápida para insuficiência hepática, com desenvolvimento de encefalopatia, no período de três a oito semanas, contado do início da doença. Na hepatite fulminante se instala rápida necrose hepatocelular maciça, acompanhada do clareamento dos antígenos virais (HBsAg, HbcAg e DNA do VHB) do soro, com o desenvolvimento precoce dos anticorpos anti-HBsAg e anti-HBeAg. Os pacientes exibem altos títulos de anticorpos HBc-IgM, sendo isto essencial para o diagnóstico de hepatite aguda fulminante pelo VHB.

Segundo Ferreira & Gameiro (2002), a hepatite fulminante leva à morte em quase 90% dos casos, se não for realizado o transplante do fígado.

3- Hepatite crónica

A hepatite crónica é definida como uma reacção inflamatória do fígado que persiste sem melhora pelo menos por um período de seis meses. Classicamente as hepatites crónicas foram divididas em dois tipos: hepatite crónica persistente e hepatite crónica activa.

A hepatite crónica persistente é considerada patologia benigna que se caracteriza por processo inflamatório confinado aos espaços-porta. Na hepatite crónica persistente não há piecemeal necrosis, ao contrário da hepatite crónica activa onde se assiste a esse processo devido ao infiltrado inflamatório que invade a placa limite e se estende para o lóbulo hepático.

A hepatite crónica activa é caracterizada pela necrose hepatocelular e fibrose hepática. A progressão para a hepatite crónica pelo VHB em um dado paciente é dependente da contínua replicação viral no fígado, bem como da resposta imune do hospedeiro à infecção, pois o VHB não é directamente citopático.

A hepatite por vírus B, portanto, irá se desenvolver nos indivíduos incapazes de erradicar o vírus ou as células hepáticas infectadas. A insuficiência na produção de alfa ou gama interferon está na origem da evolução para quadros crónicos das hepatites pelo vírus B. Os interferons produzem um estado de alerta antiviral no fígado, reduzindo a replicação e induzindo a expressão das glicoproteínas da classe I do Complexo Maior de Histocompatibilidade, além da activação

das células citotóxicas antivirais específicas, com consequente produção de anticorpos antivirais neutralizantes, que limitam a reinfeção das células hepáticas pelos vírus circulantes, e a activação das células Natural Killer.

A hepatite B não evolui do mesmo modo em todos os indivíduos infectados, estando sua evolução relacionada com a resposta imunológica do hospedeiro. A infecção aguda evolui, na grande maioria dos casos, para a cura completa ao fim de alguns meses, mais raramente ao fim de um ano. Todavia, 8% a 10% dos indivíduos infectados tornam-se portadores crónicos do VHB, entretanto, raramente (1 a 2 %) desenvolvem formas fulminantes graves que possam conduzir à morte.

O DNA do vírus pode ser parcial ou totalmente integrado no genoma da célula, mantendo-se persistente nas células infectadas. Os portadores crónicos apresentam vários padrões clínicos da doença, sendo o mais grave a carcinoma hepatocelular ou cancro primitivo do fígado (Ferreira & Gameiro, 2002).

II.10. Profilaxia da hepatite B

A hepatite B é actualmente uma doença possível de prevenção por vacinação. Até 1982, a prevenção estava baseada na profilaxia passiva com imunoglobulina. A partir de 1987, a vacina utilizada para a imunização da população foi produzida através de engenharia genética, o que garante a inexistência de riscos de aquisição de doenças transmitidas pelo plasma, sendo portanto segura a sua aplicação em crianças e adultos. As principais finalidades da vacinação contra o VHB são: prevenir a doença aguda, impedir a cronificação da hepatopatia e sua evolução para cirrose e/ou hepatocarcinoma e, ainda, contribuir para minimizar a transmissão viral (Ferreira e da Silveira, 2004).

Segundo Tovo et al (2006) as características da transmissão do VHB tornam necessário implantar estratégias complexas de vacinação, para que sejam protegidos tanto recém-nascidos quanto adolescentes e adultos. A estratégia utilizada pela OMS, endossada por praticamente todas

as outras organizações oficiais para controlar a infecção pelo vírus B, foi a introdução da vacina para todas as crianças ao nascimento. A protecção da vacina contra hepatite B é, pelo menos em parte, derivada da memória imunológica estabelecida. Os níveis de anticorpos derivados da vacina normalmente declinam com o passar do tempo, mas eles permanecem por pelo menos 15 anos após a série completa de vacinação e são reactivados, quando necessário, pela memória imunológica. Por esse motivo, doses de reforço não são habitualmente recomendadas, a não ser em alguns grupos especiais, de risco.

Testes pós-vacinação são aconselhados para certos indivíduos: as crianças nascidas de mães infectadas (devem ser avaliadas entre os 9 e 15 meses), os profissionais de saúde em contacto com sangue e/ou derivados, os pacientes hemodialisados (testar 1 a 2 meses após a última dose da vacina) e os parceiros sexuais de portadores do VHB (testar 1 a 2 meses após a última dose da vacina).

Além da vacinação e do uso de imunoglobulinas, deve-se atentar para o esclarecimento da população em geral sobre a doença e suas formas de transmissão. A orientação através de campanhas educativas, informando a população em geral, quanto as formas de infecção e de protecção, sobre a utilização de preservativo, o não uso de drogas intravenosa e a importância profiláctica da vacinação constitui meio eficaz para diminuição da infecção entre a população (Ferreira e Borges, 2007).

Segundo Batista et al (2001), também existem pontos relevantes a serem lembrados, no que respeita aos profissionais da saúde como: cuidados necessários com as prescrições com indicação de transfusões de sangue e hemoderivados que possam ser veiculadores de várias doenças (hepatite, sida, malária, sífilis, doença de Chagas, citomegalovirus); cuidados necessários com o sangue e secreções corporais.

Segundo Trabulsi et al (2002), a infecção pelo vírus da hepatite B é prevenida através de medidas que interrompam a via de transmissão. Sendo assim, o reconhecimento de indivíduos infectados é importante, pois permite evitar, novos casos. O risco de infecções através da transfusão de sangue e seus derivados foi praticamente eliminado através da eliminação de doadores infectados, confirmados através da pesquisa de HBsAg.

A vacina contra hepatite B está disponível gratuitamente em todos os centros reprodutivos de Cabo Verde para as seguintes situações: para menores de um ano de idade, a partir do nascimento, preferencialmente nas primeiras 12 horas após o parto e profissionais de saúde. Para a restante população e para quem quiser se prevenir poderá fazê-lo através da compra da vacina nas farmácias do país.

A imunização contra a hepatite B é realizada em três doses. Em recém-nascidos, a primeira dose da vacina deve ser aplicada logo após o nascimento, nas primeiras 12 horas de vida, para evitar a transmissão vertical. Caso isso não tenha sido possível, deve-se iniciar o esquema o mais precocemente possível, na unidade pediátrica ou na primeira visita ao Posto de Saúde. A segunda dose é aplicada um mês e quinze dias depois da primeira dose e a terceira dose dois meses e quinze dias depois da segunda.

A vacina contra hepatite B pode ser administrada em qualquer idade e simultaneamente com outras vacinas do calendário básico.

II.11. Tratamento

Nos últimos anos, houve um grande progresso no tratamento da hepatite B crónica. Cinco drogas são hoje aprovadas para tratamento dessa virose: interferon, lamivudina, adefovir, entecavir e telbivudina. Os interferons convencionais ou peguillados foram as primeiras drogas utilizadas no tratamento dessas infecções podendo levar a resposta sustentada (perda do DNA-VHB e do HbeAg) em até um terço dos casos tratados. Um grande número de análogos de nucleosídeos/nucleotídeos estão no momento, disponíveis para tratar a hepatite B; a eficácia da lamivudina, o primeiro análogo de nucleosídeo utilizado, é limitada pela elevada incidência de resistência. O adefovir tem eficácia comparável à lamivudina porém com baixa frequência de resistência. Entecavir e tenofovir também se mostram muito activos em controlar a replicação do vírus da hepatite B, e estão associados com mínimo desenvolvimento de resistência, mesmo em tratamento prolongados. Outras drogas, tais como telbivudina, emtricitabina e clevudine, se tornarão em futuro próximo, novas armas no controle dessa virose. A lamivudina permaneceu,

por muito tempo, como única opção de droga oral com actividade anti-VHB e anti-HIV. A dose de 300mg/dia utilizada no tratamento do HIV é superior à necessária para inibir a replicação do VHB (100mg/dia), que ocorre em cerca de 86% dos pacientes co-infectados nos primeiros 12 meses, mas com altos índices de resistência, chegando a 94% após 4 anos, indicando que a selecção de mutações ocorre mais rapidamente do que nos mono-infectados pelo VHB (Ferreira e Borges, 2007).

Em Cabo Verde o tratamento de casos de hepatite B é feito através de lamivudina e só começou no ano 2004 a partir do momento em que começaram o tratamento de pessoas HIV positivas.

Os co-infectados HIV/HBV representam um grupo de doentes de difícil manuseio e que hoje se beneficiam com combinações de drogas no esquema anti-retroviral potente que devem actuar em ambas as viroses. O desenvolvimento de antivirais mais potentes e novas associações de medicamentos, conjuntamente com a melhor compreensão dos mecanismos de resistência do vírus da hepatite B a terapia são importantes conquistas para melhorar a eficácia do tratamento e diminuir no futuro, a carga global de portadores do vírus da hepatite B (Ferreira e Borges, 2007).

CAPÍTULO III

RESULTADOS

No presente capítulo descrevemos os resultados obtidos no nosso estudo. Trata-se de uma análise descritiva, tendo como principal fonte de informação fichas e banco de dados informático, existentes no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto.

III.1. Descrição das variáveis

Dos 394 indivíduos com sorologia positiva para HIV e 2060 grávidas analisados nos dois anos de estudo, 135 e 369 respectivamente fizeram o teste sorológico para detecção do Antígeno de Superfície da Hepatite Viral tipo B (AgHBs). Esses valores representam uma proporção de 34% dos indivíduos HIV (+) e 18% de grávidas cujas amostras foram submetidas ao teste sorológico para detecção do AgHBs.

Em relação aos casos positivos a proporção foi de 11% entre os indivíduos HIV(+) e de 3% entre as grávidas.

Quanto ao sexo, a proporção foi maior entre as mulheres que totalizaram 62% contra 38% de homens, dentre os indivíduos HIV(+) que foram submetidas ao teste sorológico para detecção do AgHBs.

As idades foram agrupadas em três categorias a saber: [15 – 29], [30 – 49] e > 49 anos. Entre os indivíduos HIV(+) cerca de 77% das amostras analisadas tinham idade compreendida entre os 30 e 49 anos, com valores superiores as outras duas categorias de faixa etária. Entre as grávidas, cerca de 62% das amostras tinham menos do que 30 anos de idade.

A última categoria analisada foi a residência dos indivíduos submetidos ao teste de AgHBs. Constatamos que 67% dos indivíduos HIV8+) e 78% das grávidas são da cidade da Praia. Interior de Santiago e as demais ilhas de Sotavento contribuem com 24% e 7% dos indivíduos HIV(+) respectivamente, e 17% e 5% entre as grávidas.

Tabela 3. Distribuição das amostras analisadas de acordo com as variáveis analisadas em 2006 e 2007

Período	2006		2007		TOTAL	
Variáveis	HIV (+)	Grávidas	HIV (+)	Grávidas	HIV (+)	Grávidas
N(%)	184	1041	210	1019	394	2454
<i>AgHBS</i>	62(34)	176(17)	73(35)	193(19)	135(34)	369(15)
Positivo	3(5)	4(2)	12(16)	6(3)	15(11)	10(3)
Negativo	59(95)	171(97)	61(84)	188(97)	120(89)	359(97)
<i>Sexo</i>						
Feminino	20(32)	176	31(43)	193	51(38)	369
Masculino	42(68)	-	42(58)	-	84(62)	-
<i>Faixa Etária</i>						
[15 – 29]	11(18)	114(65)	17(23)	113(59)	28(21)	227(62)
[30 – 49]	37(60)	61(35)	40(55)	80(41)	77(57)	141(38)
> 49	14(22)	1(1)	16(22)	-	30(22)	1(0.2)
<i>Residência</i>						
Praia	43(69)	133(76)	47(64)	152(79)	90(67)	285(77)
Interior de Santiago	12(19)	32(18)	21(29)	30(16)	33(24)	62(17)
Demais ilhas de Sotavento	4(7)	8(5)	5(7)	9(5)	9(7)	17(5)
S. Vicente	2(3)	2(1)	0	0	2(2)	2(1)
Demais ilhas de Barlavento	1(2)	1(1)	0	0	1(1)	1(0.3)
Não Especificado/Outros	0	0	0	2(1.0)	0	2(1)

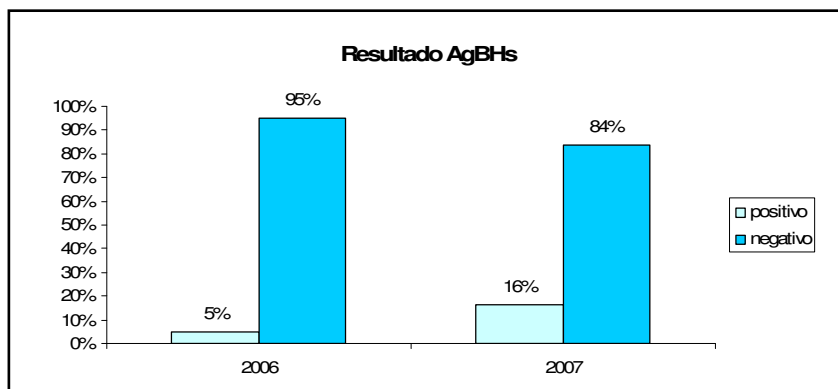
A seguir descreveremos com maiores detalhes os resultados obtidos das amostras com sorologia positiva para AgHBs de acordo com as variáveis e categorias analisadas.

Pacientes HIV (+)

Em 2006 dos 184 indivíduos com sorologia positiva para HIV, 62 (34%) fizeram o teste sorológico para detecção do AgHBs. Em 2007 essa proporção permaneceu idêntica com 35% dos indivíduos HIV(+) que fizeram o teste de AgHBs.

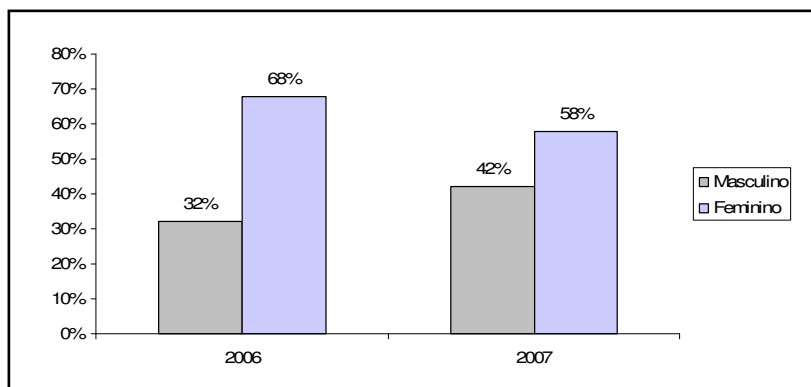
Entre esses, 5% tiveram sorologia positiva para AgHBs no ano 2006 enquanto que no ano 2007 se verificou um aumento para 16%. No total foram detectados 15 portadores com sorologia positiva para HBsAg o que corresponde a uma proporção total de 11% da população portadora do HIV no período em estudo, de acordo com o graf.1.

Gráfico 1. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs.



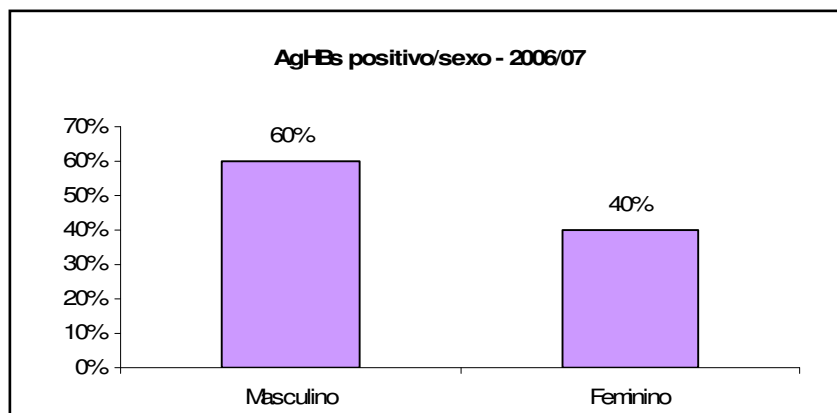
Analisando a variável sexo, observamos que dos 135 portadores do HIV que fizeram o teste sorológico para detecção do antígeno (AgHBs), a maioria era do sexo feminino, com uma proporção de 68% no ano 2006, sofrendo uma pequena diminuição para 58% no ano 2007, como mostra o graf.2.

Gráfico 2. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs.



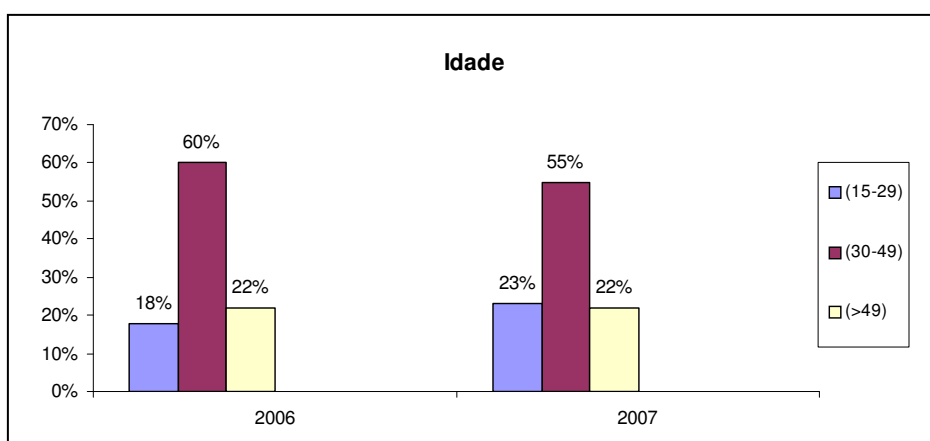
No entanto, de entre os portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs, os do sexo masculino foram os que apresentaram maior proporção de positividade ao marcador com 60% de acordo com o graf.3, o que mostra uma proporção invertida da proporção entre homens e mulheres que fizeram o teste, onde a maioria era mulher.

Gráfico 3. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs por sexo.



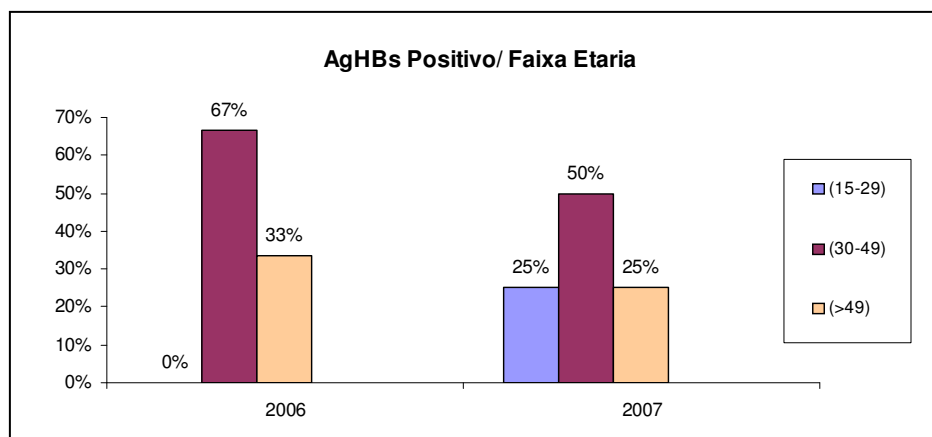
Considerando as faixas etárias, percebemos que houve grande variação entre as diferentes faixas durante o período de estudo. A predominância da proporção dos que fizeram o teste no ano 2006 ocorreu na faixa etária de 39 a 49 anos com 60% e no ano 2007 também nessa mesma faixa etária com uma ligeira diminuição para 55% como mostra o graf.4.

Gráfico 4. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs por faixa etária.



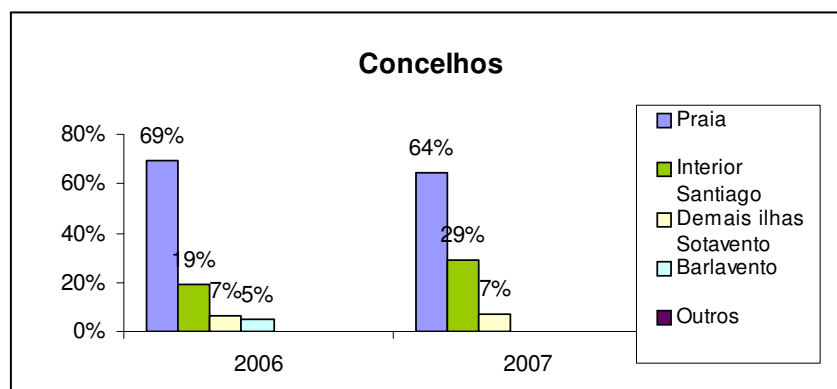
A maior proporção de portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs se verificou na faixa etária 30 a 49 anos no ano 2006 com 67% e no ano 2007 também nessa mesma faixa etária com uma diminuição para 50% de acordo com o graf.5.

Gráfico 5. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva Para AgHBs por faixa etária.



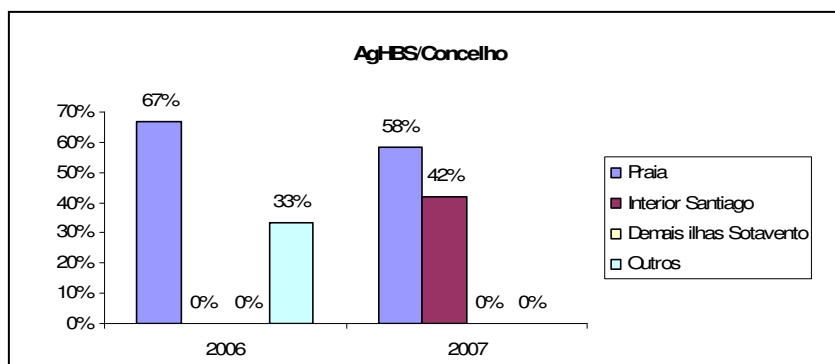
Quanto a residência, verificou-se indivíduos dos vários concelhos da ilha de Santiago bem como de outros concelhos, pertencentes a outras ilhas do Sotavento e do Barlavento. Isso Explica-se pelo facto do Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto dar cobertura a toda ilha de Santiago e região de Sotavento. Em diversas situações recebe pacientes e amostras provenientes das ilhas de Barlavento.

Gráfico 6. Proporção de indivíduos portadores do HIV que submeteram ao teste AgHBs por concelho.



No concelho da Praia se verificou maior proporção da positividade ao marcador sorológico para o AgHBs nos portadores do HIV tanto no ano 2006 com 67% diminuindo para 58% no ano 2007 de acordo com o graf.7.

Gráfico 7. Proporção de indivíduos portadores do HIV com sorologia positiva para AgHBs por concelho.

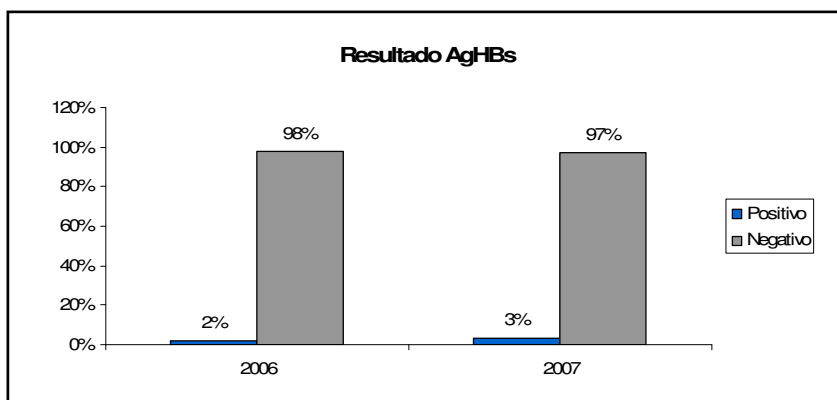


Grávidas

Das 2454 grávidas que fizeram o teste HIV nesse mesmo período (2006/2007), 369 foram submetidas ao teste sorológico para detecção do antígeno AgHBs.

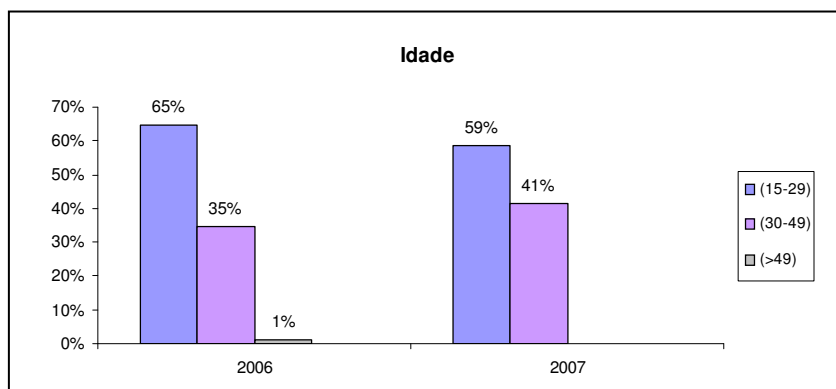
Das 176 grávidas que fizeram o teste para detecção do AgHBs no ano 2006, 4 apresentaram sorologia positiva para HBsAg, correspondendo a uma proporção de 2% (4/176) e no ano 2007, das 193 grávidas 6 apresentaram sorologia positiva para AgHBs aumentando para 3% (6/193) como demonstra o graf.8. Na totalidade foram 10 grávidas portadoras do AgHBs do universo de 369, o que corresponde a 3% dessa população.

Gráfico 8. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs.



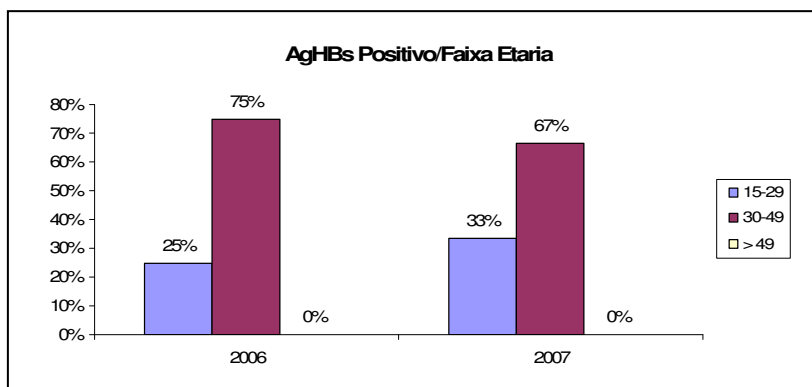
Nos anos 2006 e 2007 verificou-se maior proporção de grávidas com idade compreendida entre 15 a 29 anos, correspondendo a 65% e 59% respectivamente de acordo com o graf.9.

Gráfico 9. Proporção de grávidas que submeteram ao teste AgHBs por faixa etária.



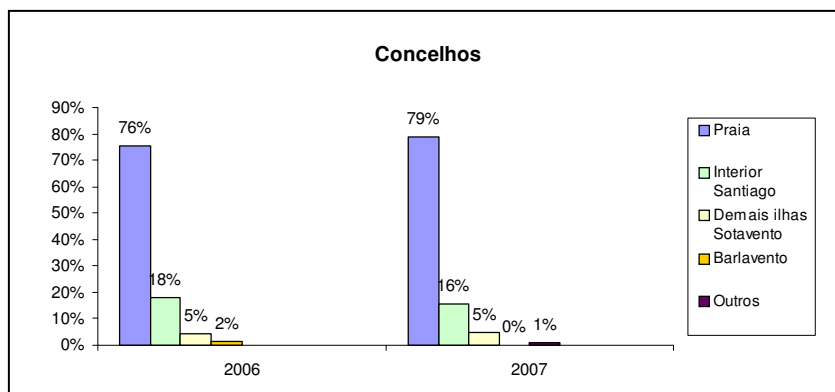
A positividade a este marcador nas grávidas foi maior na faixa etária 30 a 49 anos, no ano 2006 com 75% (2/4) e no ano 2007 com uma pequena diminuição para 67% como demonstra o graf.10.

Gráfico 10. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs por faixa etária.



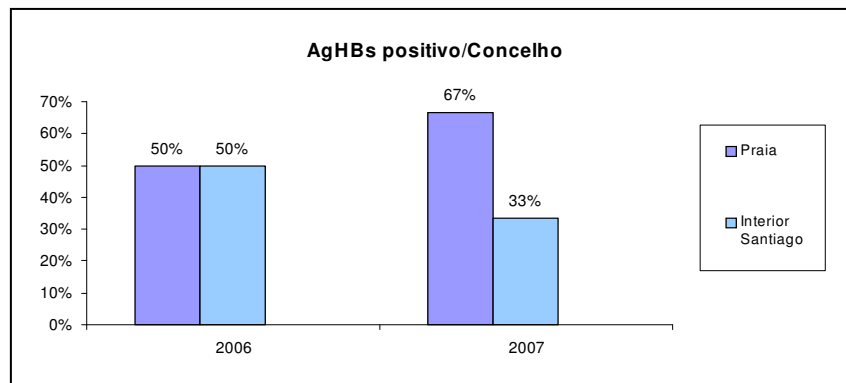
Quanto a área de residência, observamos que as grávidas que fizeram o teste sorológico para detecção do AgHBs residem nos vários concelhos da ilha de Santiago bem como em outros concelhos, pertencentes a outras ilhas do Sotavento como Maio, mas a maioria concentra-se no concelho da Praia, graf.11. Isso Explica-se como já havia sido referindo anteriormente, pelo facto do Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto dar cobertura a toda ilha de Santiago e região de Sotavento.

Gráfico 11. Proporção de grávidas que submeteram ao teste AgHBs por concelho.



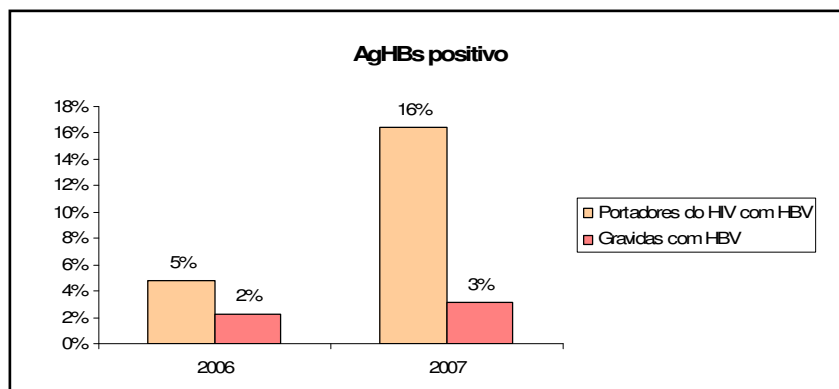
O concelho da Praia foi o que teve maior proporção de positividade ao marcador sorológico para o AgHBs nas grávidas, com 50% no ano 2006 aumentando significativamente para 67% no ano 2007 como demonstra o graf.12.

Gráfico 12. Proporção de grávidas com sorologia positiva para AgHBs por concelho.



A maior percentagem de positividade para o AgHBs se verificou nos portadores do HIV, tanto no ano 2006 como no 2007, com uma percentagem de 5% e 16% respectivamente. Enquanto que a percentagem de grávidas com sorologia positiva para o AgHBs foi de 2% e 3% respectivamente (graf.13).

Gráfico 13. Proporção de indivíduos portadores do HIV e grávidas com sorologia positiva para AgHBs.



CAPÍTULO IV

DISCUSSÃO

Segundo Ferreira e Gameiro (2002), mais de 470 milhões de pessoas em todo mundo, são portadoras do vírus da hepatite B. Em Cabo Verde não se sabe ao certo a taxa de ocorrência do HBV no seio da população. Com os resultados obtidos a partir deste estudo e de um outro que foi realizado no ano 2005, em doadores de Sangue do Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto, pode-se elaborar uma pelo menos a estimativa da taxa de frequência do marcador sorológico para o HBsAg entre portadores do HIV, grávidas e doadores de sangue atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto.

No presente trabalho foi utilizado o marcador AgHBs. A frequência do AgHBs durante o período de estudo foi de 4,96% (25/504). Esse valor corresponde a 11% (15/135) dos portadores do HIV e 3% (10/369) em grávidas com sorologia positiva para HBsAg.

Sabe-se que os vírus da hepatite B e da Imunodeficiência Humana utilizam a mesma rota de transmissão. Estudos feitos no Brasil sobre a prevalência da hepatite B em pacientes HIV mostraram que a prevalência de AgHBs neste grupo é maior do que aquela encontrada em grupos populacionais aparentemente saudáveis. Em 2006 um estudo feito por Tovo et al, mostraram que, a prevalência de AgHBs em pacientes HIV foi de 4,6%, num outro estudo feito por Ferraz et al, a proporção foi de 5,5%. Esses valores são muito inferiores quando relacionados com o observado no nosso estudo que foi de 11%. Esse valor é também muito maior, comparando com o observado na população de grávidas nesse mesmo período com uma proporção de 3% e nos

doadores de sangue com uma proporção de 2,6% verificado em 2005, ambos considerados populações aparentemente saudáveis.

Os resultados do nosso estudo mostram que, em nosso meio precisamente no concelho da Praia, a co-infecção HBV/HIV é elevada. No ano 2006 a co-infecção HBV/HIV foi de 67% e no ano 2007 diminuiu para 58% nos portadores HIV. Estes dados são de fundamental importância, já que indicam obrigatoriedade de se solicitarem marcadores de vírus da hepatite B nos pacientes com HIV.

Segundo Tovo et al (2006) é também importante o conhecimento epidemiológico da co-infecção do HBV com o HIV, sendo o dano hepático e a posterior depuração viral mediados por imunidade celular. A depleção das células CD₄ que ocorre nos pacientes com HIV modifica a história natural da hepatite por HBV. Nos pacientes com HIV, há grande replicação de HBV, com maior risco de evolução para cirrose e carcinoma hepatocelular.

A maioria dos portadores HVI com sorologia positiva para AgHBs foi do sexo masculino correspondendo 60% (9/15), com a idade compreendida entre 30 a 49 anos com uma proporção de 67% e 50% durante os anos 2006 e 2007 respectivamente. O concelho da Praia foi o que apresentou mais casos de positividade ao AgHBs com uma proporção de 67% e 58% referentes ao 2006 e 2007 respectivamente. Sabe-se que este grupo representa uma população doente susceptível a várias infecções entre os quais a hepatite B.

A proporção do AgHBs em grávidas foi de 3%, resultado este que é ligeiramente maior ao observado em 2005 nos doadores de sangue atendidos no Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto que apresentaram uma proporção de 2,6%.

A maior ocorrência de casos de positividade ao marcador sorológico HBsAg em grávidas, registou-se na faixa etária entre 30 a 49 anos em ambos os anos 2006 e 2007 com uma proporção de 75% e 67% respectivamente, sendo essa faixa etária uma faixa onde os indivíduos estão mais

sexualmente activos. Praia foi o concelho com maior proporção de AgHBs, correspondendo 50% a 67% nos dois anos de estudo.

A Hepatite B é uma doença de graves consequências quando adquirida no período neonatal, no entanto, a identificação das grávidas com risco de transmitirem a infecção aos seus filhos, pode prevenir essas consequências através da imunização passiva e activa dos bebés logo após o nascimento (Ferreira e da Silveira, 2006).

A identificação de mulheres grávidas HBsAg positivas permite o tratamento dos recém nascidos através do esquema de vacinação logo após o nascimento que previne a transmissão em 70% a 75% dos casos, e através do esquema de administração de soro imune anti-HBs (HBIG) e com comitante (Centers For Disease, 1988). Tem sido recomendado que em 12 horas após o nascimento se administra via intramuscular 0,5 ml de HBIG e metade da dose usual de vacina. Este esquema tem uma eficiência de 85 a 95% em prevenir o desenvolvimento do estado do portador crónico (Beasley, 1984). A eficiência deste tratamento decresce com o passar do tempo, sendo mínima se a administração do soro imune for feita 48 hora após o nascimento (Centers For Disease, 1985).

A proporção do marcador sorológico HBsAg positivo registada neste estudo que foi de 4,96%, quando comparada com a prevalência registadas nos países desenvolvidos, como Estados Unidos da América, Canada e alguns países de norte e centro de Europa (0.5 a 1%) é superior, entretanto, inferior se comparada a países em desenvolvimento da Ásia e da África (6 a 20%).

Além dos estudos serem realizados em populações distintas, os resultados sugerem que, análises dos marcadores sorológicos da hepatite B só pode ser comparáveis quando se define um perfil sorológico a partir de testes para os diversos marcadores como: AgHBe, AgHBc, Anti-HBcIgM, Anti-HBcIgG, Anti-HBe e não apenas para o marcador AgHBs, confirmando a opinião de Mushahwar et al 1981. Por exemplo, comparando grávidas positivas para o antígeno AgHBs e grávidas positivas para AgHBe, segundo Beasley (1977), acredita-se que 10 % a 90% das mães positivas para antígeno AgHBs transmitem a doença a seus recém-nascidos. Esta variação

depende principalmente da AgHBe (antígeno cuja presença está relacionada com a replicação viral e alta infectividade e o aparecimento de anticorpos anti-HBe) Beasley e tal (1984). Cerca de 50% de crianças infectadas no período neo-natal irão evoluir como portadoras crónicas de AgHBs (Beasley, 1984), e dessas 25% irão apresentar complicações graves como cirrose hepática e carcinoma hepatocelular na idade adulta (Centers For Disease, 1985), já as crianças de mães reagentes para AgHBs mas sem AgHBe têm um menor risco de adquirirem a infecção, embora casos de infecção aguda como hepatite fulminante fatal tenham sido relatadas (Edwards, 1988).

Na transmissão de hepatite B são reconhecidas como factores de risco: história de hepatite, história de transferência sanguínea, uso de drogas injectáveis, histórias de outras IST, actividade profissional na área de saúde (Ferreira e da Silveira, 2004), mas neste trabalho não foi possível detectar os respectivos factores de risco que estão por trás dessa infecção.

A limitação encontrada no nosso estudo foi a falta de dados recentes sobre a hepatite B a nível mundial, apesar de muito se falar que a infecção pelo HBV é um dos principais problemas de saúde pública mundial (Ferreira e Gameiro, 2002)

CAPÍTULO V

CONSIDERAÇÕES FINAIS

CONCLUSÃO

A frequência de AgHBs registada entre os portadores do HIV e grávidas atendidos no Laboratório Elisa-Blot do Hospital Agostinho Neto durante os anos 2006 e 2007 foi de 4,96%, valor este que é relativamente superior aos valores encontrados no estudo feito com doadores de sangue atendidos nesse mesmo laboratório no ano 2005 que foi de 2,6%.

Os portadores do HIV, eram na sua maioria do sexo feminino, mas no entanto os do sexo masculino apresentaram maior proporção de positividade ao marcador sorológico para AgHBs.

A frequência do marcador sorológico HBsAg positivo na população de grávidas foi de 3% o que apresenta baixa endemicidade ao vírus da hepatite B em relação a população portadora do HIV que foi de 11%. A transmissão vertical não representa ser o principal modo de transmissão da hepatite B nos referidos concelhos, embora não deve ser desconsiderada a possibilidade de que possa ter funcionado como importante mecanismo de perpetuação viral.

Esses dados mostram que há uma certa despreocupação das pessoas relativamente ao HBV, pois, nem todas as grávidas são solicitadas para fazer o teste para a detecção do antígeno HBsAg, uma vez que a transmissão vertical trás muitas consequências aos recém-nascidos.

O propósito do presente estudo foi apenas de iniciar uma discussão acerca da necessidade de se introduzir nas redes publicas da praia e de Cabo Verde no geral, testes que detectam

marcadores para hepatite B em grávidas que representam uma população saudável de modo a evitar a propagação do vírus da hepatite B.

Devido as limitações do método de recolha de dados aqui apresentados, podemos considerar o presente trabalho como um levantamento epidemiológico. No entanto os resultados indicam a necessidade de continuidade neste tipo de estudo, inclusive pela escassez em nosso meio de publicações semelhantes utilizando populações de risco como portadores do HIV e grávidas principalmente.

RECOMENDAÇÕES

No sentido de chamar a atenção pela importância da sensibilização e da informação sobre a problemática da hepatite B, são apresentadas as seguintes recomendações:

Zelar para adopção de uma política pública na prevenção, no diagnóstico, no tratamento e no controle da hepatite B.

Desenvolver campanhas de sensibilização através de palestras, da rádio, da televisão, de folhetos informativos de modo a alertar a população cabo-verdiana sobre a problemática da hepatite B, no que se refere a prevenção, transmissão e tratamento, uma vez que ela é uma doença que não tem cura tal como a sida.

Investir no estudo e desenvolvimento de pesquisas e conhecimento da hepatite nos seus vários vertentes.

Sensibilizar todas as grávidas a fazer o exame sorológico para detecção do HBsAg e de outros marcadores, de modo a diminuir a propagação do vírus da hepatite B pela transmissão vertical.

Implementar medidas que vise evitar a transmissão vertical, uma vez que este tipo de transmissão assume grande importância na epidemiologia da doença.

Definir um perfil sorológico a partir de testes para os diversos marcadores de detecção do HBV de modo a permitir uma comparação mais pormenorizada entre vários grupos numa determinada pesquisa científica.

“Ao proteger os indivíduos contra o HBV, estamos também impedindo o espectro de doenças graves determinadas pela associação dos vírus B, tanto de superinfecção como de co-infecção”.(Tovo)

BIBLIOGRAFIA

- BATISTA, R. S.; GOMES, A. P.; IGREJA, R. P.; HUGGINS, D. W. 2001. *Medicina Tropical: “ Doenças infecciosas e parasitárias”*. Edit. Cultura Médica. Rio de Janeiro. Vol.3.
- BEASLEY, R. P. ; TREPO, C. ; STEVENS, C. E. ; SZMUNESS, W. 1977. *The antigen and vertical transmission of hepatitis B surface antigen*. Amer. J. Epidem.
- BEASLEY, R. P.; HWANG, L. Y.; LEE, G. G. 1984. *Prevention of perinatally transmitted hepatitis B virus infection with hepatitis B immunoglobulin and hepatitis B vaccine*. Lancet.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL. 1985. *Recommendations for protection against viral hepatitis*. J. Amer. Med. Ass.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL. 1988. *Prevention of perinatal transmission of hepatitis B virus. Prenatal screening of all pregnant women for hepatitis B surface antigen*. M. M. W. R. Vol. 37.
- DA FONSECA. – *Hepatite D*. 1998. In: *Hepatites virais*. Focaccia. Edit. Atheneu. São Paulo.
- EDWARDS, M. S. 1988. *Hepatitis B serology-help in interpretation*. Pediat. Clin. N. Amer. Vol. 35.
- FOCACCIA, R. – *Hepatites Virais*. 1998. Edit. Atheneu. São Paulo.
- FERRAZ et al. 2002. *Prevalência da infecção pelo vírus B e C da hepatite em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana*. Rev. Med. HSE.
- FERREIRA, M. S.; BORGES A. S. 2007. *Avanços no tratamento da hepatite B pelo vírus B*. Rev. Soc. Bras. Med. Tropical. Vol. 40.
- FERREIRA, C. T.; DA SILVEIRA, T. R. 2004. *Hepatites Virais: Aspectos da Epidemiologia e da Prevenção*. Rev. Bras. Epidemiol. Vol. 7.
- FERREIRA, C. T.; DA SILVEIRA, T. R. 2006. *Prevenção das hepatites virais através da imunização*. Jornal da Pediatria-vol. 82, N° 3 (supl).
- FERREIRA, W.; GAMEIRO, R. 2002. *Microbiologia*. vol. 3. Edit. Lidel. Lisboa.

- GONÇALVES, João. 2007. *Hepatite B entre doadores de sangue atendidos no Banco de Sangue do Hospital Agostinho Neto*.
- JUNIOR, F. L. G. 1998. *Hepatites por vírus B*. In: Hepatites virais. Focaccia. Edit. Atheneu. São Paulo.
- LEVINSON, W.; JAWETZ, E. 2004. *Microbiologia e Imunologia Médica*. Ed.8. Edit. Copriht. Madrid.
- MUSHAHWAR et al. 1981. *Interpretation of various serological profiles of hepatitis B vírus infection*. Amer. J. Clin. Path, 76.
- Neto e Júnior. 1998. *Hepatite E*. In: Hepatites virais. Focaccia. Edit. Atheneu. São Paulo.
- TOVO, C. V.; SANTOS, D. E. ; MATTOS, A. Z. 2006. *Prevalência ambulatoria em um hospital geral de marcadores para hepatite B e C em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana*. Rev. Bras. Vol. 43 Nº2 abr/jun.
- TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. ; GOMPERTZ, O.; CANDEIAS, J. A. N. 2002. *Microbiologia*. Ed.3. Edit. Atheneu. Rio de Janeiro.

GLOSSÁRIO

Albumina: proteína produzida pelo fígado, que se encontra no sangue.

Antigénio: substância que pode levar à produção de anticorpos.

Bilirrubina: pigmentos originado pela degradação dos glóbulos rubros, que dá a cor à bile.

Carcinoma hepatocelular: o mais frequente tumor maligno primário do fígado.

Cirrose: a consequência de lesão prolongada do hepatócitos.

DNA polimerase: enzima que desempenha papel fundamental na replicação do DNA.

Espaço porta: espaço situado nos ângulos de cada lóbulo do fígado, através do qual passam uma vénula vinda da veia porta e uma arteríola vinda da artéria hepática.

Hepatite: nome genérico dado às infecções inflamatórias do fígado.

Hepatite fulminante: quando a hepatite leva à paragem total ou quase total do funcionamento do fígado que, se se prolongar, é mortal.

Hepatócito: célula do fígado, assegura as suas principais funções como produção de bile, metabolismo, etc.

Icterícia: coloração amarelada da pele e de das mucosas devido ao excesso de bilirrubina no sangue.

Imunoglobulina (Ig): proteína do sangue que age como anticorpos

Incubação: tempo que demora entre a contaminação e o aparecimento dos primeiros sintomas.

Interferon: proteína de defesa produzida pelo organismo em resposta a infecção vírica.

Necrose: alteração de tecido consecutiva à morte das suas células.

Profilaxia: conjunto de medidas que se destinam a prevenir uma doença ou a proteger contra essa doença.

Replicação: mecanismo de auto-reprodução.

Seroconversão: passagem do estado de portador de antigénios ao de portador de anticorpos.

Transaminases: são enzimas presentes em grande quantidade no fígado (ALAT e ASAT).

Transmissão entérica: transmissão via tubo digestivo.

Transmissão parenteral: transmissão através de material injectável.

Viremia: presença de vírus no sangue.

Vírus hepatotrópicos: vírus com tropismo ou afinidade para os hepatócitos.

